## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ

ДЕРЖАВНА УСТАНОВА «ІНСТИТУТ НЕВРОЛОГІЇ,

ПСИХІАТРІЇ ТА НАРКОЛОГІЇ АМН УКРАЇНИ»

**ГОНЧАРОВА ОЛЕНА ЮРІЇВНА**

УДК: 616.89 - 008.441.13 - 07: 616.891.6

**КЛІНІКО-ТЕРАПЕВТИЧНІ АСПЕКТИ**

**ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ ПРИ АЛКОГОЛЬНІЙ ЗАЛЕЖНОСТІ**

14.01.17 - наркологія

**АВТОРЕФЕРАТ**

**дисертації на здобуття наукового ступеня**

**кандидата медичних наук**

Харків – 2008

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Харківській медичній академії післядипломної освіти МОЗ України.

**Науковий керівник**

доктор медичних наук, професор **Сосін Іван Кузьмич,** Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України, завідувач кафедри наркології

**Офіційні опоненти:**

доктор медичних наук **Мінко Олександр Іванович**, Державна установа «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», завідувач відділом профілактики та лікування алкоголізму;

доктор медичних наук, професор **Сонник Григорій Трохимович**, Вищий державний навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», професор кафедри психіатрії, наркології та медичної психології.

Захист відбудеться „ 3 ” липня 2008 р. о 10.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 64.566.01 при Державній установі «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» за адресою: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46.

З дисертацією можна ознайомитися у бібліотеці Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України» за адресою: 61068, м. Харків, вул. Академіка Павлова, 46.

Автореферат розісланий „ 2 ” червня 2008 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради,

кандидат медичних наук,

старший науковий співробітник Л.І. Дяченко

**ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ**

**Актуальність теми**. Епідемічний характер і популяційна масштабність алкоголізації серед населення, розмах медико-біологічних і соціально-економічних наслідків алкогольної залежності (АЗ) дають підставу відносити алкогольну хворобу до розряду медико-соціальної патології, що представляє собою реальну погрозу здоров'ю нації (Б.В.Михайлов та співавт., 2000; П.В.Волошин та співавт., 2003; Н.А.Марута, А.И.Минко, 2003; В.С.Битенский, Т.М.Чернова, 2004; Г.Т.Сонник, О.К.Напрєєнко, А.М.Скрипніков, 2006; Т.М.Воробьева, Л.М.Пайкова, А.Г.Плотников, 2007). За останні 10 років контингент пацієнтів, що знаходиться на медичному обслуговуванні в наркологічних диспансерах України, досяг 1 млн. осіб, а в структурі невідкладної наркологічної патології розлади, обумовлені АЗ, займають одне з перших місць (И.К.Сосин, Ю.Ф.Чуев, 2005; І.В.Лінський, М.В.Голубчиков, О.І.Мінко, Е.Б.Первомайський та співавт., 2007). За даними матеріалів Європейської конференції ВООЗ «Охорона психічного здоров'я: Проблеми й шляхи їх рішення», тривожні, аутоагресивні, фрустраційні розлади віднесені до станів, що вимагають невідкладних терапевтичних заходів (ВООЗ, 2005).

Серед загальної популяції від 1% до 16% людей страждають тривожними розладами (Р.А.Евсегнеев, 1998; О.С.Балабуха, 1998; Д.Гольдберг, С.Бенджамин, Ф.Крид, 1999; В.А.Мангуби, 2003; С.А.Монтгомери, 2003; Cross-national Bull WHO, 2000).

Наукові публікації й повсякденні клінічні спостереження свідчать, що тривожні розлади різної тривалості й ступеню виразності зустрічаються на всіх етапах і стадіях формування патологічної залежності від алкоголю (С.В.Белоус, 2002; Н.Н.Иванец, И.П.Анохина, М.А.Винникова, 2002; В.Л.Гавенко, 2002; А.И.Минко с соавт.,2003; Д.В.Сайков, И.К.Сосин, 2004).

Показники розповсюдженості тривожних розладів, «тривожних станів», «анксіозних розладів», «алкогольної тривоги» в клінічній структурі АЗ відрізняються великою варіабельністю, що залежить, перш за все, від клінічних ситуацій, в яких досліджувалася алкогольна тривога (З.Н. Алиев, 2001; А.К.Напреенко, 2002; А.И.Минко, И.В.Линский, 2003; В.Б.Первомайский та співавт., 2004; J.Nakamura, N.Uchimura, 1997; K.R.Merikangas,1998). Так, частота анксіозних розладів у гострому періоді синдрому відміни алкоголю (СВА) досягає 96%, при алкогольних психозах ‑ 100%, на етапі формування внутрілікарняної ремісії ‑ 40%. У ремісійному періоді алкогольна тривога зустрічається в 4% пацієнтів, причому вона може здобувати затяжний, фармакорезистентний перебіг. Тривожним розладам приділяється важлива роль у провокуванні зривів ремісії і рецидивів алкоголізації (О.Ф.Ерышев, Т.Г.Рибакова, П.Д.Шабанов, 2002; И.М.Сквира, 2008).

На сучасному етапі спостерігається виражений клінічний патоморфоз алкогольної афективної патології за рахунок збільшення частоти атипових, латентних, важко диференційованих випадків, ускладнення симптоматики з тенденцією до рецидивування (И.К.Сосин, Л.В.Лазирская, И.В.Куприенко, 2003; А.В.Погосов, И.А.Погосова, 2004).

Якщо тривожним розладам, як психологічній, загальномедичній, психіатричній, соціальній, філософській проблемі, присвячені численні літературні джерела (А.М.Вейн та співавт., 1997; М.А.Морозова та співавт., 2001; А.С.Аведисова, В.И.Бородин, 2006; Ю.А.Александровский, 2006), в наркології клініко-діагностичні, терапевтичні та профілактичні аспекти алкогольної тривоги вивчені недостатньо. Ці обставини й послужили для нас підставою щодо вибору теми дисертаційного дослідження.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.**Робота виконана згідно із планом досліджень кафедри наркології Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО) в рамках науково-дослідної роботи „Обгрунтування, розробка й застосування нових підходів у комплексній терапії наркопатологїї” (№ державної реєстрації 0103 U 004139).

**Мета і задачі дослідження.** На підставі комплексної клініко-психопатологічної, експериментально-психологічної та електрофізіологічної оцінки обґрунтувати й розробити новий підхід до лікування алкогольної тривоги з використанням комбінованого застосування тимолептичних ефектів фармакологічного препарату карбамазепін і немедикаментозного методу – біоадаптивного регулювання систем організму (БАРС-терапія).

Для реалізації мети були поставлені наступні задачі:

1. На основі комплексного наукового дослідження, клінічних спостережень та застосування спеціально розробленої нами «Карти скринінгу тривожних розладів у клінічній картині алкогольної залежності» дати характеристику основних особливостей анксіозних станів.
2. Визначити та об’єктивізувати у різних клінічних ситуаціях, які найчастіше зустрічаються в клінічній практиці лікаря-нарколога, усереднені рівні ситуативної та особистісної тривожності у хворих на алкогольну залежність шляхом тестування за методикою діагностики самооцінки Ч.Д.Спілбергера, Ю.Л.Ханіна.
3. Методом аналізу кардіоінтервалів (варіаційної пульсометрії) дослідити вплив анксіозної патології на стан вегетативної нервової системи в алкогользалежних пацієнтів.
4. Дослідити церебральну гемодинаміку і біоелектричну активність головного мозку в пацієнтів з алкогольною тривогою.
5. Обґрунтувати, розробити, визначити ефективність і впровадити метод комплексного та диференційованого лікування алкогольної тривоги, обравши з цією метою з арсеналу медикаментозних засобів тимолептик карбамазепін і з немедикаментозних методів – метод БАРС-терапії.
6. Розробити, визначити ефективність та впровадити в наркологічну практику новий метод комбінованої фармакологічної та немедикаментозної корекції тривожних розладів у хворих на АЗ.

***Об'єкт дослідження*** ‑ тривожні розлади при алкогольній залежності (АЗ).

***Предмет дослідження*** ‑ комбінована корекція тривожних розладів при АЗ.

***Методи дослідження.*** Клініко-психопатологічний (схема стандартного психіатричного дослідження в рамках ведення історії хвороби стаціонарного хворого), дослідження за спеціально розробленою нами «Картою скринінгу тривожних розладів у клінічній картині алкогольної залежності», патопсихологічне дослідження тривожності за методикою самооцінки Ч.Д.Спілбергера, Ю.Л.Ханіна, дослідження стану вегетативної нервової системи методом варіаційної пульсометрії по Р.М.Баєвському, дослідження церебральної гемодинаміки та біоелектричної активності головного мозку за допомогою реоенцефалографії (РЕГ) та електроенцефалографії (ЕЕГ). Математико-статистичне опрацювання та аналіз даних виконували за допомогою пакетів комп’ютерного статистичного аналізу Microsoft Excel 2003 і SPSS 13,0.

**Наукова новизна одержаних результатів.**Вперше предметом цілеспрямованого дослідження й пошуку методів корекції були анксіозні стани при АЗ. На основі комплексного клініко-психопатологічного, експериментально-психологічного та електрофізіологічного дослідження дана загальна клінічна характеристика і синдромальна рубрифікація тривожних станів алкогольного ґенезу в різних клінічних ситуаціях. Висунуто концепцію, згідно якої алкогольна тривога відноситься до категорії: а) основних, діагностично важливих синдромів у наркології; б) станів, які у гострих клінічних ситуаціях повинні розглядатися як невідкладна патологія, а в ремісійному періоді – як фактор зривів та рецидивів; в) терапевтичних мішеней цілеспрямованої корекції.

На основі ретроспективної оцінки анамнестичних даних встановлено, що тривога може мати предикторне патогенетичне значення для формування АЗ. Показано, що велику роль у діагностичному та терапевтичному процесі мають не тільки тяжкі прояви алкогольної тривоги, а також її стерті, масковані, ларвіровані, латентні, амбулаторні форми, яким притаманний високий психотичний та суїцидогенний потенціал і які у клінічній практиці традиційно ігноруються.

Вперше встановлені варіаційно-пульсометричні кореляти алкогольної тривоги, які розглянуті з точки зору патогенетичних ланок тривожних розладів алкогольного ґенезу.

На моделі комплексної фармакологічної та немедикаментозної терапії обґрунтовано новий напрямок анксіолітичної терапії у хворих на АЗ з використанням комбінованого застосування препарату з тимолептичною дією карбамазепіну та немедикаментозного методу лікування – БАРС-терапії. Визначена нова сфера застосування купіруючої антитривожної терапії з метою вторинної профілактики рецидивів при АЗ. Запропоновано комплексний підхід об'єктивізації ефективності анксіолітичної терапії в динаміці у хворих на АЗ.

**Практичне значення одержаних результатів.** Для цілей практичної наркології розроблені рекомендації щодо доповнення регістру стандартних клінічних ситуацій, які вимагають цілеспрямованої терапевтичної корекції, станом алкогольної тривоги. Запропоновано практичні підходи до комплексного клініко-патофізіологічного скринінгу тривожних станів у хворих з синдромом АЗ, які базуються на багатофакторній ідентифікації та динамічному моніторингу психопатологічних, психологічних і електрофізіологічних характеристик.

Обґрунтований, розроблений і впроваджений в наркології новий, більш ефективний, комбінований метод лікування алкогольної тривоги з диференційованим використанням карбамазепіну та методу БАРС-терапії. Розробка методу здійснена на рівні критерію новизни (Деклараційний патент на винахід 59093 А Україна 7 А61М21/00, А61В5/02. Спосіб купірування тривожних станів алкогольної етіології: Сосін І.К., Купрієнко І.В., Грімблат С.О., Беспалов Ю.Г., Гончарова О.Ю. Номер заявки 2003010306. Дата подачі заявки: 14.01.2003. Опубліковано: 15.08.2003. Бюл. №8).

Результати дослідження впроваджені в роботу Харківського обласного наркологічного диспансеру та Харківської міської клінічної наркологічної лікарні №9. Матеріали дисертаційного дослідження включені в навчальні плани і програми кафедри наркології ХМАПО і використовуються при читанні лекцій, на семінарських і практичних заняттях системи післядипломної підготовки лікарів-наркологів.

**Особистий внесок здобувача.** Автором розроблена «Карта скринінгу тривожних розладів у клінічній картині алкогольної залежності»; проведене самостійне клініко-психопатологічне та психологічне обстеження 132 хворих на АЗ. Дисертант освоїла методику та самостійно провела хворим сеанси курсової БАРС-терапії, зібрала всю кількісну інформацію, провела її статистичну обробку, написала текст дисертації, сформулювала висновки й практичні рекомендації. Результати дисертаційного дослідження оформила у вигляді самостійних статей.

**Апробація результатів дослідження.** Матеріали дисертаційного дослідження повідомлені на: науково-практичних конференціях молодих вчених ХМАПО: „Нові технології в медицині” (Харків, 2000, 2001); „Внесок молодих вчених у медичну науку” (Харків, 2003); „Досягнення молодих вчених – майбутнє медицини” (Харків, 2004, 2005); „Медична наука: сучасні досягнення та інновації” (Харків, 2007); Пленумі науково-практичного товариства неврологів, психіатрів і наркологів України (Тернопіль, 2001); Українських науково-практичних конференціях з міжнародною участю: „Сучасні підходи до діагностики та лікування станів залежності” (Харків, 2001); „Нові підходи до психотерапії та фармакотерапії станів залежності від психоактивних речовин” (Харків, 2004); «Довженківські читання: теорія й практика наркології» (Харків, 2005); засіданні Харківського медичного товариства (Харків, 2001, 2005, 2008); обласних науково-практичних конференціях: „Афективні розлади та залежність від психоактивних речовин” (Харків, 2001) і „Корекція афективних розладів в осіб з залежністю від психоактивних речовин” (Харків, 2002).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 19 робіт, три з них у спеціалізованих виданнях, рекомендованих ВАК України, 13 робіт виконано самостійно, без співавторів, отримано Деклараційний патент України на винахід, оформлені методичні рекомендації.

**Структура та обсяг дисертації.** Дисертаційна робота складається із вступу, огляду літератури, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, списку використаних літературних джерел. Загальний обсяг дисертації ‑ 235 сторінок (обсяг основного тексту 112 сторінок). Робота містить 15 рисунків, 23 таблиці. Список використаної літератури містить 316 найменувань, з яких 207 ‑ вітчизняних та країн СНД, 109 ‑ зарубіжних.

**ОСНОВНИЙ ЗМІСТ**

Контингент обстежених склав 132 пацієнта з алкогольною залежністю (АЗ), шифр за МКХ-10 ‑ F.10, які перебували на стаціонарному лікуванні у Харківському обласному наркологічному диспансері, всі чоловіки віком від 24 до 58 років (середній вік 39,71±0,82 років). У динаміці захворювання та на момент дослідження в усіх пацієнтів спостерігався клініко-психопатологічний феномен тривожних розладів (алкогольна тривога). В усіх хворих у період обстеження мала місце друга стадія алкогольної залежності (відповідно до загальноприйнятої класифікації (А.А.Портнов, И.Н.Пятницкая, 1973). На участь у науковому дослідженні була одержана інформована згода кожного пацієнта.

У дослідження не включалися хворі, в яких тривожні розлади були обумовлені супутньою ендогенною психічною патологією, коли алкоголізація носила суто симптоматичний характер.

В залежності від методу лікування всі пацієнти були розподілені на основну (ОГ) і контрольну групу (КГ). ОГ склали 102 пацієнта, яким у схему лікування додавався карбамазепін та проводили сеанси біоадаптивного та психокорекційного регулювання (БАРС-терапія).

Карбамазепін застосовувався з першого дня лікування в дозі 0,4‑0,6 г на добу. Із четвертого дня в схему лікування включали БАРС-терапію (8‑10 сеансів на курс). Диференційована тривалість сеансів становила від 25 до 45 хвилин. По закінченню стаціонарного лікування пацієнтів переводили на амбулаторну протирецидивну терапію. У разі актуалізації тривожних станів в ремісійному періоді прийом карбамазепіну поновлювався (в дозі 0,2 г на ніч ‑ на протязі 2 – 3 тижнів) на фоні підтримуючої БАРС-терапії (5-7сеансів ‑ у той же термін). Кожний пацієнт, таким чином, утримувався в програмі лікування з контролем його якості на протязі 1 – 1,5 років (термін катамнестичного дослідження).

Контрольну групу склали 30 пацієнтів, які отримували традиційне лікування відповідно до загальноприйнятих терапевтичних стандартів клінічної наркології (натрію гідрокарбонат, натрію хлорид, натрію тіосульфат, тіаміну хлорид, піридоксину гідрохлорид, кислота аскорбінова, магнію сульфат, рибоксин, за показниками ‑ транквілізатори, фуросемід, маніт, кислота нікотинова).

Різниця за віком, клінічними проявами і тривалістю АЗ серед пацієнтів ОГ і КГ статистично не достовірна (р >0,05). Всі досліджені пацієнти ОГ і КГ були тотожні по проявам тривожних розладів, їх усередненої інтенсивності. Більшість пацієнтів мали середньо-спеціальний освітній рівень, були в минулому кваліфікованими фахівцями. На момент обстеження понад половини всіх хворих (58,33%) не працювали або працювали зі зниженням кваліфікації; 7,58% мали судимості; 39,39% пацієнтів з різних причин не мали родини; у переважної більшості (91,67%) була коморбідна тютюнова залежність. В 65,15% пацієнтів відзначені ознаки АЗ в родичів.

Загальний комплекс обстеження пацієнтів проводився за єдиною схемою з використанням широкого спектру додаткових методів.

За результатами проведеного аналізу феноменології найбільш типових скарг хворих на АЗ були ідентифіковані патогномонічні (облігатні) клінічні ознаки тривожних розладів, структура яких була наступною: почуття внутрішнього напруження (96,21% хворих), тривога (94,69%), швидка стомлюваність (93,18%), невизначене занепокоєння (88,64%), біль і неприємні відчуття в області серця, серцебиття (84,85%), порушення сну (83,33%), тремор пальців рук (79,55%), занепокоєння без особливих приводів (74,24%), підвищена пітливість (68,94%), головний біль (62,88%), почуття сорому та провини (56,06%), відчуття небезпеки (54,55%), підвищена тривожна сторожкість (52,27%), гіперемія або блідість обличчя, шиї (52,27%), дратівливість (42,42%), ускладнене ковтання (40,91%), зниження настрою (39,39%), почуття страху (37,12%).

У обстежених нами пацієнтів спостерігався також комплекс візуальних (невербальних) ознак тривожних розладів алкогольного ґенезу, до яких належать тремор пальців рук (79,55% пацієнтів), винуватий погляд (58,33%), неспокійне озирання навкруги (43,18%), намагання під час бесіди вибрати місце, щоб сидіти обличчям до дверей (41,67%), здригання від випадкових звуків (31,82%), зоровий аутизм (26,51%), відмова розмовляти, якщо під час бесіди хтось присутній (25,76%), метушливість (21,97%), похмуре вираження обличчя (21,97%), поява зовнішньо помітної психологічної напруги при інструментальному (ЕКГ, ЕЕГ) обстеженні, пов`язаному, наприклад, з накладанням електродів (5,30%).

За результатами аналізу преморбідних особливостей пацієнтів з алкогольною тривогою, було встановлено, що серед обстежених переважали пацієнти (74,24%), які в дитинстві перенесли психотравмуючі ситуації, такі як розлучення батьків, постійні конфлікти в родині. При прогресуванні АЗ і трансформації тривожних розладів більшість пацієнтів (75,00%) відзначили зміни рис характеру або їх загострення з перевагою дратівливості (81,06%), вразливості (56,82%), чутливості (51,51%), невпевненості в собі (31,82%), уразливості й плаксивості (21,97%), сором'язливості (19,69%), підозрілості (18,18%).

Тривожні розлади були невід`ємною складовою синдрому відміни алкоголю (СВА) всіх обстежених нами пацієнтів. Вже на початкових етапах формування СВА після алкоголізації у хворих виникали почуття занепокоєння та стурбованості при ранньому пробудженні, які супроводжувались непосидючістю, незначним тремором пальців рук. Спочатку ці явища носили непостійний, епізодичний характер і швидко спонтанно редукувалися, хворі не надавали значення цим симптомам або знаходили їм пояснення, не пов'язане з алкоголізацією. Надалі тривожний стан ставав стабільною клінічною складовою СВА: хворі були схильні до реакцій страху, нестійким ідеям відносин, відчували внутрішнє напруження. Часом у хворих мала місце ажитація, вони шукали допомоги, відчували підвищену небезпеку, яка була безпідставною. Часто відзначалися здригування, гіперакузія, окремі слухові та зорові порушення сприйняття. З`являлися епізоди опохміління під час нічної тривоги. Важливо, що у 95,45% пацієнтів при загостренні ознак тривоги, занепокоєння, напруги відбувалася актуалізація патологічного потягу до алкоголю (ППА).

Алкогольна тривога в різних клінічних ситуаціях супроводжувалася дисомнічними розладами, які проявлялися в ускладненому засинанні, тематичних сновидіннях, почутті розбитості після сну, неспокійним сном з нічними пробудженнями, нічною тривогою та страхом, нічними кошмарами, особливо в станах СВА або пределірію.

Серед поширених складових тривожних розладів в різних клінічних ситуаціях АЗ у дослідженого контингенту були специфічні відчуття «провини». Вони реєструвалися в структурі СВА у 37,12% хворих, при актуалізації ППА ‑ у 21,97%, в ремісійному періоді ‑ у 43,15% хворих. Пацієнти характеризували ці почуття як «нестерпні», «роздираючі», «невизначені», «з ними неможливо жити». На певному етапі формування аддикції дані феномени супроводжувалися відчуттями «відкритості», незахищеності, небезпеки, тривожного очікування.

Встановлено, що вегетативними ознаками алкогольної тривоги були: тахікардія (81,06%), тремор пальців рук (79,54%), підвищення артеріального тиску (АТ) (75,76%), біль в області серця (75,00%), гіпергідроз долонь (68,94%), головний біль (62,88%), важкість за грудиною (45,45%), біль і неприємні відчуття в животі (39,39%).

На підставі багатофакторного аналізу було виділено основні клінічні варіанти тривожних розладів при АЗ.

1. Тривожно-астенічний (18,94%) характеризувався емоційною лабільністю, швидкою стомлюваністю, млявістю, слабкістю, зниженням здатності до концентрації уваги, особливо після хвилювання чи очікування майбутньої зустрічі, відчуттям небезпеки, емоційної напруги, що не проходили після відпочинку. Мали місце головний біль, зниження пам'яті, сонливість вдень і безсоння вночі, почуття розбитості після сну, тривожні нічні сновидіння. Настрій був хитливий, переживання «власного безсилля» обтяжливо, супроводжувалося почуттям провини. Обстежувані були дратівливі, слізливі. Періодично виникаючі спонукання «щось зробити» швидко змінювалися втомою. Фізичне навантаження супроводжувалося пітливістю, задишкою, тахікардією, спрагою, відчуттям «ватяності» у кінцівках.

2. Тривожно-депресивний (18,18%) характеризувався зниженням настрою, зменшенням працездатності, активності, думками про свою малоцінність, почуттям провини, які супроводжувалися відчуттям невизначеної погрози, небезпеки, тривожними побоюваннями, що здобували надцінний характер. Часто хворі не могли вказати причину «поганого настрою», у бесіді були пасивні, станом свого здоров'я не цікавилися.

3. Тривожно-фобічний (14,39%) характеризувався наявністю почуття тривожного очікування, підвищеної тривожної сторожкості, передчуттям неприємностей, небезпеки. Хворі відчували страх („білої гарячки”, „чогось жахливого”, „смерті”, „невиліковної хвороби”, „нещасного випадку”, „самотності”, „тварини”). Вони були невпевнені в собі, недовірливі, чутливі до критики, з побоюванням ставилися до всього нового, «прокручували в голові» можливі наслідки, мали потребу в захищеності, у схваленні й підбадьоренні з боку середовища. В цих пацієнтів був страх перед подальшим «тверезим життям», а подолання занепокоєння, тривоги, напруги та рішення «повсякденних питань» без вживання алкоголю здавалися проблематичними.

4. Тривожно-іпохондричний (8,33%) характеризувався зосередженням всіх думок і переживань пацієнта на власних хворобах в поєднанні з постійним відчуттям небезпеки, погрози своєму здоров'ю та життю. Хворі пред'являли безліч скарг, частіше соматичного характеру (болючі відчуття в різних органах, почуття поколювання, розпирання, тиску, жару), були впевнені в наявності «невиліковного захворювання», не зв'язували погіршення свого стану з алкоголізацією й найчастіше вважали за доцільне вживання алкоголю як «лікарського» засобу, «тому що він знижує болючі відчуття, поліпшує сон, зменшує задишку, серцебиття». Хворі були позитивно настроєні на лікування в стаціонарі (нерідко приносили із собою об'ємну амбулаторну карту й численні виписки зі стаціонарних карт, довідки), наполягали на проведенні їм численних лабораторних і інструментальних обстежень, з нетерпінням чекали їхнього результату, при цьому відчували виражене занепокоєння, тривогу, страх, були багатослівні, метушливі, іноді ажитовані, просили виміряти їм артеріальний тиск, температуру, частоту пульсу, вимагали до себе підвищеної уваги медперсоналу. Пацієнти були дратівливі, плаксиві, настрій був знижений, сон порушений, увага фіксована на своїх тілесних відчуттях.

5. Тривожний із суїцідальними тенденціями (11,36%), при якому на тлі внутрішнього напруження, невизначеного занепокоєння, відсутності перспектив життя, виникало відчуття небезпеки, тривожного очікування, почуття провини й сорому, почуття «відкритості», «незахищеності», які супроводжувалися м'язовою напругою, непосидючістю, почуттям втоми, тахікардією, порушенням засинання, пробудженнями зі станом тривоги. Мали місце відчуття безвихідності, безглуздості існування, «нестерпної напруги», «нерозв'язності ситуації», «непотреби», думки про самогубство. Хворі рідко самостійно зверталися за допомогою, свій стан намагалися сховати за «напускним» гарним настроєм, посмішкою, жартами («алкогольний гумор» за нашою термінологією). Пацієнти не залучали до себе уваги, у наркологічному відділенні поводилися пасивно, не шукали спілкування з іншими хворими, станом свого здоров'я не цікавилися, додаткові обстеження проходили неохоче, консультацію фахівців вважали недоцільною.

6. Тривожно-дисфоричний (7,58%) характеризувався злостивістю, дратівливістю, гнівливістю, невдоволенням з почуттям напруги, занепокоєння і безнадійності. Настрій хворих був тужно-похмурим, вони були причепливі, конфліктні, на запитання відповідали односкладово, з подразненням. Нерідко агресивні тенденції та вчинки.

7. Ларвірована тривога (21,21%), при якій власно анксіозний компонент заміщався соматичними еквівалентами й вегетативними розладами. Навіть при відсутності у хворих скарг щодо тривожних симптомів, вони нарікали на пітливість, головний біль, серцебиття, ускладнене ковтання, задишку, тремор, спрагу, диспепсичні явища. Дані стани супроводжувалися тривожними побоюваннями, порушеннями сну, астенією. Частіше хворі не надавали цим проявам важливого значення і не вважали за необхідне доповідати про них лікарю, а в ряді випадків навіть намагалися приховати їх.

При психометричній кількісній оцінці тривожних розладів при АЗ за методикою самооцінки по Спілбергеру‑Ханіну до початку лікування в більшості пацієнтів обох груп був зареєстрований високий рівень ситуативної (СТ) і особистісної тривожності (ОТ). За сумарно-усередненою оцінкою всіх респондентів рівень СТ склав 60,06±0,64 балів, рівень ОТ ‑ 51,64±0,54 балів. СТ і ОТ була підвищена в середньому в 1,57 і 1,36 рази відповідно, що в значній мірі свідчило про наявність у хворих підвищених показників алкогольної тривоги.

Після третього дня лікування, а також у наступні дні курсової терапії, регрес СТ в ОГ хворих був більш результативним і стабільним (табл. 1). Через 3 дні лікування в ОГ виразність СТ зменшилася в 1,15 рази, у КГ ‑ в 1,06 рази, через 6 днів ‑ в ОГ в 1,32 рази, у КГ ‑ в 1,17 рази, через 9 днів в ОГ ‑ в 1,49 рази, у КГ - в 1,18 рази, через 14 днів в ОГ ‑ в 1,54 рази, у КГ ‑ в 1,2 рази.

При проведенні кореляційного аналізу встановлений позитивний зв'язок між показниками ситуативної тривожності до лікування і через 3 дні лікування в ОГ (коефіцієнт кореляції r=0,68) і КГ (r=0,83), який значно зменшився на 14 день лікування в ОГ (r=0,25) і залишився сильним в КГ (r=0,70), що свідчить про більш ефективну купіруючу втрату залежності показників тривожності, обумовленої від початкового ноцицептивного чинника (алкогольної інтоксикації) в конкретній клінічній ситуації (СВА).

Звертає на себе увагу той факт, що в КГ через 6 днів після початку лікування мало місце вповільнення позитивної динаміки аж до закінчення лікування в порівнянні з ОГ (табл. 1, рис. 1).

Таблиця 1

Динаміка показників ситуативної та особистісної тривожності (в балах) по шкалі Спілбергера‑Ханіна в залежності від методу лікування

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Етап  лікування | | Ситуативна тривожність | | | Особистісна тривожність | | |
| ОГ  M±m | КГ  M±m | Вірогід-  ність | ОГ  M±m | КГ  M±m | Вірогід-  ність |
| До лікування | | 60,01±0,73 | 60,23±1,39 | p>0,05 | 51,81±0,61 | 51,07±1,19 | p>0,05 |
| Дні лікування | 3-й | 52,35±0,55\* | 56,6±1,28 | p<0,01 | 49,76±0,56 | 50,63±0,97 | p>0,05 |
| 6-й | 45,39±0,96\* | 51,63±1,09\* | p<0,001 | 47,6±0,56\* | 49,37±1,00 | p>0,05 |
| 9-й | 40,23±0,54\* | 51,2±1,09\* | p<0,001 | 46,21±0,55\* | 48,87±0,86 | p<0,01 |
| 14-й | 38,94±0,38\* | 49,8±1,05\* | p<0,001 | 45,90±0,52\* | 48,53±0,81 | p<0,01 |

Примітка: \* ‑ зміна показника статистично достовірна в порівнянні з показником «до лікування» в межах групи (\*р<0,01).

У процесі терапії відбулося незначне зниження показників особистісної тривожності як в ОГ так і в КГ. Але з 9 дня і до кінця лікування розбіжності показників особистісної тривожності між ОГ і КГ були статистично вірогідними, що можна трактувати більшим сінергетичним впливом психотренінгової складової БАРС на психофізіологічний стан особистості при АЗ в ОГ.

Рис. 1 Динаміка показників ситуативної (СТ) та особистісної (ОТ) тривожності у процесі лікування

За даними кореляційного аналізу сильний позитивний зв'язок між показниками особистісної тривожності до лікування та у наступні дні як в ОГ (коефіцієнт кореляції r=0,96), так і в КГ (r=0,95) залишився сильним до 14 дня лікування (в ОГ r=0,88, в КГ r=0,87), що свідчить про наяття резистентності мотивацій щодо алкоголю (в умовах сформованої аддикції).

Свідченням більшої ефективності запропонованого комбінованого методу був також той факт, що у хворих КГ (традиційні схеми лікування) з 6 по 14 день терапії (табл. 1, рис. 1) на фоні відносного поліпшення загальносоматичного стану спостерігалося уповільнення позитивної динаміки показників як ситуативної, так і особистісної тривожності, в той час як в ОГ позитивна динаміка загальмувалася лише стосовно особистісної тривожності. Даний факт можна пояснити встановленою у нашому дослідженні закономірністю: наявністю другої (післяабстинентної) хвилі тривожної симптоматики (на 6-14-й день лікування) в умовах традиційної терапії, тобто відсутності цілеспрямованої анксіолітичної терапії. У цьому зв’язку показники рівнів тривожності набувають концептуально прогностичне значення: навіть незначне підвищення ситуативної тривожності на фоні високої особистісної тривожності може привести до рецидиву алкоголізації.

Таблиця 2.

Динаміка патопсихологічних проявів тривожних розладів при алкогольній залежності у процесі лікування

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Клінічні прояви | Ефективність терапії в балах, M±m | | | | | | | | | |
| Дні лікування | | | | | | | | | |
| До лікування | | 3-й | | 6-й | | 9-й | | 14-й | |
| ОГ | КГ | ОГ | КГ | ОГ | КГ | ОГ | КГ | ОГ | КГ |
| Почуття внутрішнього напруження | 3,1±  0,09 | 2,97±0,13 | 2,16±0,06 | 2,93±0,14 | 1,33±0,06 | 2,3±  0,12\* | 0,71±0,05 | 1,23±0,11\* | 0,24±0,04 | 1,1±  0,07\* |
| Астенія | 3,5±  0,06 | 3,47±0,12 | 2,74±0,07 | 3,03±0,11 | 2,11±0,07 | 2,53±0,1\* | 1,09±0,05 | 1,83±0,08\* | 0,76±0,05 | 1,1±  0,07\* |
| Зниження  настрою | 2,9±  0,07 | 3,03±0,12 | 2,01±0,07 | 2,83±0,12\* | 1,23±0,06 | 2,03±0,1\* | 0,75±0,05 | 1,43±0,1\* | 0,15±0,04 | 1,03±0,11\* |
| Порушення сну | 3,17±0,09 | 3,03±0,15 | 2,41±0,08 | 3,0±  0,13\* | 1,58±0,08 | 2,33±0,11\* | 0,9±  0,06 | 1,8±  0,09\* | 0,4±  0,05 | 1,17±0,1\* |
| Дратівливість | 2,26±0,08 | 2,2±  0,14 | 1,38±0,07 | 1,97±0,14\* | 0,85±0,05 | 1,43±0,11\* | 0,35±0,05 | 1,1±  0,09\* | 0,07±0,03 | 0,43±0,09\* |
| Підвищена тривожна сторожкість | 2,76±0,09 | 2,8±  0,15 | 1,99±0,06 | 2,6±  0,11 | 0,87±0,06 | 1,77±0,13\* | 0,23±0,04 | 0,93±0,1\* | 0,07±0,03 | 0,73±0,1\* |
| ППА | 2,85±0,1 | 2,97±0,12 | 1,26±0,05 | 2,63±0,09\* | 0,4±  0,05 | 1,8±  0,11\* | 0,35±0,05 | 1,03±0,1\* | 0,27±0,05 | 0,7±  0,11\* |

Примітка: \* ‑ зміни показника статистично достовірні в порівнянні з аналогічним показником в основній групі (\*- р<0,001)

В таблиці 2 та 3 показано, що ступінь виразності патопсихологічних і вегетативних проявів тривожних розладів при АЗ до лікування в ОГ і КГ була найбільш висока по таких клінічних показниках як „почуття внутрішнього напруження”, „занепокоєння”, „астенія”, „зниження настрою”, „порушення сну”, „тремор пальців рук”, „коливання артеріального тиску (АТ)”, „біль в області серця”, „гіпергідроз долонь” (табл. 2, 3).

Починаючи із третього дня лікування, а також у наступні дні курсової терапії, регрес патопсихологічних і вегетативних проявів тривожної симптоматики в ОГ хворих був також більш результативним, ніж у КГ. Серед досліджуваних патопсихологічних проявів астенія мала найбільш високу бальну оцінку. До закінчення лікування в ОГ цей показник знизився в 4,61 рази, у КГ - в 3,15 рази (р<0,001).

Таблиця 3.

Динаміка вегетативних проявів тривожних розладів при алкогольній залежності у процесі лікування

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Клінічні прояви | Ефективність терапії в балах, M±m | | | | | | | | | |
| Дні лікування | | | | | | | | | |
| До лікування | | 3-й | | 6-й | | 9-й | | 14-й | |
| ОГ | КГ | ОГ | КГ | ОГ | КГ | ОГ | КГ | ОГ | КГ |
| Тахікардія | 2,6±  0,09 | 2,6±  0,16 | 1,75±0,08 | 2,1±  0,13\* | 1,08±0,06 | 1,73±0,11# | 0,65±0,06 | 1,03±0,12# | 0,11±0,03 | 0,23±0,08 |
| Тремор пальців рук | 3,28±0,08 | 3,33±0,12 | 2,76±0,08 | 3,17±0,11& | 2,1±  0,07 | 2,67±0,11# | 1,12±0,06 | 2,03±0,1# | 0,77±0,05 | 1,2±  0,09# |
| Коливання АТ | 3,07±0,08 | 3,17±0,1 | 2,34±0,07 | 3,0±  0,11# | 1,27±0,06 | 1,87±0,1# | 0,89±0,04 | 1,37±0,12# | 0,16±0,04 | 0,77±0,08# |
| Біль в області серця | 2,9±  0,1 | 3,03±0,15 | 2,0±  0,09 | 2,53±0,12# | 0,53±0,05 | 1,27±0,12# | 0,19±0,04 | 0,63±0,11# | 0,01±0,01 | 0,23±0,08& |
| Головний біль | 2,11±0,09 | 1,87±0,15 | 1,37±0,07 | 1,83±0,16& | 0,88±0,05 | 1,23±0,1& | 0,3±  0,05 | 1,0±  0,1# | 0,01±0,01 | 0,33±0,09# |
| Гіпергідроз долонь | 2,79±0,08 | 2,9±  0,15 | 2,35±0,07 | 2,7±  0,09& | 1,25±0,07 | 1,63±0,11& | 0,66±0,05 | 0,9±  0,11\* | 0,14±0,04 | 0,5±  0,09# |
| Гіперемія лиця та шиї | 1,6±  0,07 | 1,63±0,11 | 1,01±0,06 | 1,33±0,09& | 0,52±0,05 | 0,83±0,1& | 0,11±0,03 | 0,73±0,08# | 0,02±0,02 | 0,37±0,09# |
| Нудота | 2,39±0,07 | 2,33±0,1 | 1,69±0,08 | 2,0±  0,14\* | 0,79±0,05 | 1,0±  0,11\* | 0,24±0,04 | 0,57±0,09# | 0,01±0,01 | 0,23±0,08& |
| Загальний гіпергідроз | 2,49±0,08 | 2,47±0,12 | 1,61±0,07 | 1,93±0,12\* | 1,02±0,05 | 1,27±0,1\* | 0,31±0,05 | 0,6±  0,11\* | 0,05±0,02 | 0,23±0,08 |

Примітка: \* ‑ зміни показника статистично достовірні в порівнянні з аналогічним показником в основній групі (\*- р<0,05; &- р<0,01; # - р<0,001)

Легкі прояви астенії зберігалися в пацієнтів обох груп після закінчення курсу лікування. Почуття внутрішнього напруження, занепокоєння через 14 днів терапії в ОГ зменшилося в 12,9 рази, у КГ тільки в 2,7 рази, починаючи з 6 дня лікування динаміка показників була статистично достовірною (р<0,001). Нормалізація настрою в ОГ була в 6,65 рази ефективнішою по зрівнянню з контролем (р<0,001). Порушення сну до кінця лікування в ОГ зменшилися в 7,93 рази, у КГ ‑ в 2,59 рази (р<0,001).

Залишковий тремор пальців рук по закінченню лікування зберігався в обох групах хворих, але в ОГ він був в 4,26 разів менше вихідних даних, а в КГ ‑ тільки в 2,8 рази (р<0,001). Показник нестабільності АТ в ОГ наприкінці лікування був в 4,75 рази кращим (р<0,001). Через 14 днів лікування неприємні відчуття та біль в області серця в пацієнтів ОГ практично були відсутні, а в КГ зменшилися в 13,7 разів у порівнянні з вихідними даними (р<0,01). По закінченню лікування гіпергідроз долонь в ОГ був відзначений усього в декількох пацієнтів, регрес був 3,45 рази краще, ніж в КГ (р<0,001).

До початку лікування 84,09% реоенцефалограм (РЕГ) пацієнтів основної та контрольної групи було патологічно змінено. В 61,36% хворих реєструвалися криві спастичного типу, в 26,51% ‑ ангіодистонічного типу, в 12,12% ‑ гіпотонічного типу. Аналіз РЕГ у процесі лікування показав, що в 52,94% хворих ОГ і 20,00% КГ по завершенню терапії змінилося співвідношення типів РЭГ у бік переваги нормотонічного типу. Така позитивна динаміка відбулася за рахунок скорочення числа РЭГ спастичного типу з 61,36% до 21,57% в ОГ і до 46,67% у КГ; ангіодистонічного типу з 26,51% до 17,65% в ОГ і до 23,33% у КГ. Кількість РЕГ гіпотонічного типу знизилася в ОГ з 12,12% до 8,82%, у КГ залишилося на вихідному рівні.

Коефіцієнт міжпівкульових асиметрій зменшився з 56,82±6,3% до 32,5±4,8% в ОГ (р<0,05), у той час як у КГ - до 49,3±5,7% (р>0,05). Амплітуда пульсової хвилі в ОГ хворих збільшилася з 0,07±0,002 Ом до 0,137±0,003 Ом у лівій півкулі (р<0,05), з 0,09±0,003 Ом до 0,121±0,007 Ом у правій півкулі (р<0,05). У КГ амплітуда пульсової хвилі мала менш виражену позитивну динаміку (від 0,07±0,002 Ом до 0,076 ±0,008 Ом ліворуч і від 0,09±0,003 Ом до 0,098 ±0,004 Ом праворуч), яка була статистично не достовірна (р>0,05).

За даними ЕЕГ в період загострення клініки алкогольної тривоги біоелектрична активність головного мозку була порушена в усіх пацієнтів: загальне зниження амплітуди ЕЕГ-хвиль було у 69,69% хворих; нерегулярність, низькоамплітудність α-ритму (49,24%); домінуюча β-активність; наявність θ-хвиль; пароксизмальна активність (65,15%); патологічні знаки у відповідь на функціональні проби (58,33%). По закінченню купіруючої терапії відсоток хворих ОГ з поліпшенням параметрів ЕЕГ був вірогідно вище, ніж у КГ (р<0,05).

У всіх пацієнтів ОГ і КГ на висоті тривожних розладів (до лікування) реєструвалися показники кардіопульсометрії (Р.М.Баевский с соавт., 1968, 1990), які свідчать про перевагу симпатичного тонусу вегетативної нервової системи (низька мода (Мо), висока амплітуда моди (АМо), високий індекс напруги (Ін).

У процесі лікування Мо зросла в ОГ з 0,65±0,02 с до 0,72±0,02 с, у КГ з 0,65±0,01 с до 0,67±0,01 с. Цей показник не досяг нормальних значень в обох групах хворих, однак в ОГ показник Мо був ближче до нормотонічного розподілу кардоінтервалів (р<0,05). АМо зменшилася в ОГ з 76,52±3,62% до 51,78±1,24%, у КГ - з 77,36±2,35% до 60,82±2,6%. По закінченню курсу лікування показник АМо в ОГ знизився на 25,04%, а в КГ - на 16,54% (р<0,05), однак в обох групах він не досяг нормальних значень. Показник варіаційного розмаху (dx) до лікування у всіх досліджуваних хворих був у нижньому діапазоні нормальних значень. Серед усіх параметрів варіаційної пульсометрії він був найбільш статичним, мало залежним від методів терапії. Однак, зростання цього показника в ОГ було більш виражено, чим у КГ. Наприкінці лікування цей показник збільшився на 0,05 с в ОГ і на 0,01 с у КГ (0,21±0,01 с і 0,18±0,01 с відповідно, р<0,05). У всіх досліджуваних хворих з тривожними розладами при АЗ до лікування був значно підвищений Ін (у 3,42 рази в порівнянні з нормою). Після закінчення курсу лікування Ін в ОГ дорівнював 158,26±9,48 од., знизившись, у порівнянні з вихідними даними, в 3,1 рази, у КГ Ін дорівнював 257,09±33,62 од., знизившись відповідно в 1,77 рази (р<0,05). При всій динамічності цього показника повного сумарного відновлення його до нормальних значень не спостерігалося, що, на наш погляд, пояснюється наявністю незворотної патофізіологічної складової генералізованих системних наслідків хронічної алкогольної інтоксикації.

Змінені показники варіаційної пульсометрії об’єктивізували також наявність латентних форм алкогольної тривоги та загострення потягу до алкоголю.

З перших днів лікування в ОГ та КГ ми спостерігали картину поліпшення самопочуття хворих на тлі відновлюючихся багатьох вегето-неврологічних, соматичних і психометричних показників. Разом з цим, через деякий час (5 - 7 днів) при відносно задовільному соматичному стані, у пацієнтів обох (ОГ+КГ) груп психічний і психологічний стан починав знову погіршуватися. Незважаючи на те, що безпосередні страждання, пов'язані з синдромом скасування, практично були відсутні, хворі відчували протягом дня лабільний психологічний дискомфорт, пов'язаний з втратою звичного багаторічного алкогольного стереотипу. Мали місце фрустраційні стани у зв'язку з усвідомленням своєї соціальної непридатності, психогенним впливом зовнішніх несприятливих психосоціальних і побутових констеляцій. Спостерігалися напади тривоги, порушення сну, почуття сорому й провини, тривожно-депресивних, тривожно-фобічних, тривожно-іпохондричних станів з обкресленими думками про поновлення алкоголізації, «мозаїчної апатії» (байдужність до всього, крім алкогольної атрибутики). За даними варіаційної пульсометрії у цей період часу (до 9 дня лікування) ми спостерігали картину погіршення показників у КГ у порівнянні з попереднім днем обстеження: АМо збільшилася з 63,91±4,29 % до 65,09±5,23 %, dx зменшився з 0,17±0,01 с до 0,16±0,01 с, Ін збільшився з 300,91±26,22 од. до 306,27±42,64 од. У ці ж дні обстеження в ОГ спостерігалася певна позитивна динаміка цих показників.

Таким чином, в пацієнтів на 6 ‑ 14 день лікування спостерігалася друга хвиля тривожної симптоматики, яка наступила в післяабстинентному періоді, коли безпосередній інтоксикаційний фактор свою анксіогенну роль вичерпав, і на перший план виступили інші, нерідко психологічно з'ясовні причини. Як показало наше дослідження, друга хвиля алкогольної тривоги є суттєвим фактором ризику ранніх зривів та рецидивів алкоголізації, що свідчить про помилковість існуючої в наркологічній практиці тактики виписки пацієнтів у цей період зі стаціонару за їх бажанням. Встановлене клінічне спостереження диктує необхідність завершення протиалкогольної терапії у повному обсязі. Такий підхід, за даними катамнезу, дозволив зменшити кількість рецидивів у обстежених пацієнтів в 2,5 рази та стабілізувати ремісійні стани.

**ВИСНОВКИ**

1. У дисертації наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної задачі сучасної наркології ‑ обґрунтування, розробка і диференційоване застосування фармакологічного препарату з тимолептичним ефектом карбамазепіну і немедикаментозного методу ‑ біоадаптивного регулювання систем (БАРС-терапія) у комплексному лікуванні тривожних розладів при алкогольній залежності (АЗ).
2. В структурі психічних і поведінкових розладів, обумовлених аддиктивним зловживанням алкоголю, важливе клініко-діагностичне, експертне, терапевтичне, профілактичне, реабілітаційне та патогенетичне значення належить вторинним тривожним розладам, які, за отриманими даними, мають певну синдромальну структуру, чітку приуроченість до основних типових клінічних ситуацій при алкогольній залежності: синдрому відміни алкоголю, патологічному потягу до алкоголю, гострої алкогольної інтоксикації, запійних станів, алкогольних психозів, алкогольних енцефалопатій, ремісійних станів. Тривожні розлади ускладнюють клінічну картину алкогольної залежності і потребують в наркології селективної та цілеспрямованої терапевтичної уваги. На підставі одержаних ретроспективних даних щодо превентивно підвищених рівнів особистісної й ситуативної тривожності, як донозологічних характерологічних рис обстежених пацієнтів, можна стверджувати, що тривожність є первинним особистісним фактором ризику, що відіграє певну пускову роль у формуванні алкогольної залежності.
3. Тривожні розлади у пацієнтів з алкогольною залежністю не існують ізольовано (як моносимптоми), вони, як правило, коморбідні з іншими постінтоксикаційними психічними, поведінковими, соматичними, вегетативними відхиленнями. На підставі багатофакторного аналізу виділені клінічні варіанти, відсоткове їх співвідношення та розроблена структурно-синдромальна рубрифікація тривожних розладів алкогольного ґенезу: тривожно-астенічний (18,94%); тривожно-депресивний (18,18%); тривожно-фобічний (14,39%); тривожно-іпохондричний (8,33%); тривожний із суїцидальними тенденціями (11,36%); тривожно-дисфоричний (7,58%); ларвірована тривога (21,21%).
4. Розроблено та впроваджено в наркологічну практику новий (на рівні винаходу), більш результативний, підхід до лікування алкогольної тривоги, який передбачає комбіноване застосування тимолептичних ефектів фармакологічного препарату карбамазепін і психокорекційних та біоадаптивних можливостей немедикаментозного методу регулювання систем організму ‑ БАРС-терапії. Порівняння анксіолітичної ефективності нового методу лікування з традиційною терапією показало, що запропонований засіб мав статистично достовірні переваги: більш виражений і більш швидкий купіруючий ефект по відношенню до клініки алкогольної тривоги проявлявся вже з третього дня лікування, в той час, як при традиційній фармакотерапії аналогічний ефект спостерігався лише з 6-го дня лікування.
5. При кількісній оцінці вихідного рівня тривожних розладів (за методикою самооцінки по Спілбергеру‑Ханіну) ситуативна та особистісна тривожність була підвищена в середньому, в 1,57 і 1,36 рази відповідно, що в значній мірі свідчить про наявність у хворих особистісних та набутих (алкогольних) тривожних розладів. Встановлено, що підвищений вихідний рівень ситуативної тривожності (60,06±0,64 балів) в основній групі статистично вірогідно знизився на 14-й день лікування до 38,94±0,38 балів (тобто в 1,54 рази), у контрольній групі регрес цього показника був статистично вірогідно менш результативним ‑ в 1,2 рази (p<0,05). Зниження показників особистісної тривожності, як в основній, так і в контрольній групах у процесі терапії, було менш динамічним (в 1,12 і 1,06 разів відповідно), з 9 дня лікування розходження цих показників було статистично вірогідним (p<0,05).
6. В дослідженні були ідентифіковані електрофізіологічні маркери тривожних розладів при АЗ: а) методом варіаційної кардіопульсометрії (по Р.М. Баєвскому) було виявлено зниження моди (Мо), підвищення амплітуди моди (АМо), високий індекс напруги (Ін), що, безумовно, свідчить про перевагу симпатичного тонусу вегетативної нервової системи; б) методом реоенцефалографії встановлено зниження кровонаповнення (61,36% досліджених пацієнтів), високий коефіцієнт міжкульових гемодінамічних асиметрій (56,82%), зниження амплітуди пульсової хвилі (40,91%); в) методом електроенцефалографії було зареєстровано дифузне зниження біоелектричної активності (69,69%), значна дезорганізація α-ритму (49,24%), пароксизмальна активність (65,15%), патологічні знаки у відповідь на функціональні проби (58,33%). При лікуванні алкогольної тривоги спостерігалася тенденція до нормалізації більшості електрофізіологічних гомеостатичних параметрів, при цьому запропонований метод був більш результативним у порівнянні з традиційною терапією.
7. Комплексна катамнестична оцінка отриманих результатів застосування нового підходу до терапії, який враховує в клініко-психопатологічному складі алкогольної залежності тривожні розлади в якості терапевтичної мішені, показала не тільки прискорений регрес патологічних проявів, які вивчалися в рамках мети та задач дисертаційного дослідження, але і дозволила досягти статистично вірогідного збільшення терміну (в 2,5 рази) та якості ремісійних станів у порівнянні з традиційною протиалкогольною терапією. Розроблені практичні рекомендації щодо широкого впровадження в практичну діяльність наркологічних диспансерів запропонованого методу лікування, який є простим, економічним, атравматичним, позбавлений ускладнень та легко відтворюється.

# СПИСОК ПРАЦЬ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Гончарова Е.Ю. Тревожные расстройства в клинике алкогольной зависимости // Український вісник психоневрології. – 2001. ‑ Т. 9, вип. 2 (27). – С. 13‑15.
2. Сосин И.К., Гончарова Е.Ю. Алкоголь и тревога // Международный медицинский журнал. – 2002. ‑ № 1-2. – С. 71‑74 (Внесок дисертанта ‑ проведення клінічного обстеження хворих, тестування пацієнтів, аналіз одержаних даних, підготовка статті до друку).
3. Гончарова Е.Ю. Психометрический скрининг тревожных расстройств при алкогольной зависимости // Український вісник психоневрології. – 2007. ‑ Т. 15, вип. 2 (51). – С. 117‑119.
4. Деклараційний патент України на винахід 59093 А UA 7 А61М21/00, А61В5/02. Спосіб купірування тривожних станів алкогольної етіології: Сосін І.К., Купрієнко І.В., Грімблат С.О., Беспалов Ю.Г., Гончарова О.Ю. Номер заявки 2003010306. Дата подачі заявки: 14.01.2003. Опубліковано: 15.08.2003. Бюл. №8 (Здобувачем зібрано та оброблено клінічний матеріал та літературні дані, щодо лікування тривожних розладів при алкогольній залежності).
5. Гончарова Е.Ю. Тревожные состояния в клинике алкогольной зависимости // Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених Харківської медичної академії післядипломної освіти “Нові технології в медицині”. – Харків, 2000. – С. 55.
6. Гончарова Е.Ю. Электроэнцефалографические корреляты тревожных расстройств при алкогольной зависимости // Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених Харківської медичної академії післядипломної освіти “Нові технології в медицині”. – Харків, 2000. – С. 55‑56.
7. Сосин И.К., Чуев Ю.Ф., Гончарова Е.Ю. Эмоциотропные эффекты карбамазепина и лазерной терапии при наркологической патологи // Материалы XVI-й Международной научно-практической конференции «Применение лазеров в медицине и биологии». – Феодосия, 2001. – С. 24‑25 (Здобувачем зібрано та оброблено клінічний матеріал, щодо застосування карбамазепіну при лікуванні тривожних розладів алкогольної етіології).
8. Сосин И.К., Гончарова Е.Ю., Голикова И.В. Клинико-эпидемиологический аспект электрокардиографических коррелятов алкогольной кардиалгии, сопровождающейся тревожно-фобическими состояниями // Материалы научно – практической конференции с Международным участием «Инфекционные болезни в практике терапевта». – Харьков, 2001. ‑ С. 234‑235 (Внесок здобувача ‑ проведення клінічного обстеження хворих, тестування пацієнтів, аналіз одержаних даних, підготовка статті до друку).
9. Гончарова Е.Ю. Применение метода биоадаптивного регулирования в комплексной терапии тревожных состояний при алкоголизме // Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених Харківської медичної академії післядипломної освіти “Нові технології в медицині”. – Харків, 2001. – С. 20‑21.
10. Сосин И.К., Чуев Ю.Ф., Слюсарева Л.В.. Задорожный П.В., Задорожная Т.К., Куприенко И.В., Гончарова Е.Ю. Эмоциотропные эффекты карбамазепина при психической и наркологической патологии // Проблеми екологічної та медичної генетики і клінічної імунології. – Київ – Луганськ – Харків, 2001. – вип. 6 (38). – С. 275 (Здобувачем зібрано та оброблено клінічний матеріал щодо застосування карбамазепіну при лікуванні тривожних розладів алкогольної етіології).
11. Гончарова О.Ю. Біоадаптивне регулювання як психокорекційний метод у наркології // Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених Харківської медичної академії післядипломної освіти “Нові технології в медицині”. – Харків, 2002. – С. 13.
12. Гончарова О.Ю. Динаміка тривожних розладів алкогольного ґенезу у процесі терапії // Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених, присвяченої 80-річчю Харківської медичної академії післядипломної освіти „Внесок молодих вчених в медичну науку”. – Харків, 2003. – С. 18‑19.
13. Гончарова Е.Ю. Кардиоритмологическое изучение тревожных состояний в клинике алкогольной зависимости // Матеріали V-ї Української конференції з міжнародною участю „Нові підходи до психотерапії та фармакотерапії станів залежності від психоактивних речовин”. ‑ Харків, 2004. ‑ С. 48‑52.
14. Гончарова О.Ю. Вегетативні кореляти тривожних розладів алкогольного ґенезу // Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених, присвяченої 350-річчю міста Харкова „Досягнення молодих вчених – майбутнє медицини”. – Харків, 2004. – С. 22.
15. Гончарова Е.Ю. Биоадаптивное регулирование в комплексном лечении алкогольной зависимости // Матеріали VI-ї Української конференції з міжнародною участю «Довженківські читання: теорія і практика наркології». – Харків, 2005. ‑ С. 192‑193.
16. Гончарова Е.Ю. Социально-демографическая характеристика контингента пациентов с тревожными расстройствами в структуре алкогольной зависимости // Матеріали VI-ї Української конференції з міжнародною участю «Довженківські читання: теорія і практика наркології». – Харків, 2005. ‑ С. 193‑196.
17. Гончарова О.Ю. Вплив біоадаптивного регулювання на емоційний стан та вегетативні показники у хворих на алкогольну залежність // Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених Харківської медичної академії післядипломної освіти „Досягнення молодих вчених ‑ майбутнє медицини”. – Харків, 2005. – С. 25.
18. Гончарова О.Ю. Клініко-вербальні та візуальні ознаки тривожних розладів при алкогольній залежності // Матеріали науково-практичної конференції молодих вчених Харківської медичної академії післядипломної освіти „Медична наука: сучасні досягнення та інновації” – Харків, 2007. – С. 24.
19. Сосін І.К., Купрієнко І.В., Купрієнко І.Ф., Гончарова О.Ю. Диференційоване застосування карбамазепіну для лікування запійних станів при алкоголізмі. Методичні рекомендації МОЗ України. ‑ Харків, 2002. – 19 с. (Внесок дисертанта ‑ проведення клінічного обстеження хворих, обробка клінічного матеріалу).

**АНОТАЦІЯ**

Гончарова О.Ю. Клініко-терапевтичні аспекти тривожних розладів при алкогольній залежності. - Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за фахом 14.01.17 - наркологія. Державна установа „Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України”. ‑ Харків, 2008.

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення і нове вирішення актуальної задачі сучасної наркології ‑ обґрунтування, розробка і диференційоване застосування нової комплексної психокорекційної терапевтичної програми у лікуванні тривожних розладів при алкогольній залежності.

На основі всебічного обстеження 132 хворих (основна група 102 пацієнта, контрольна ‑ 30) із застосуванням клініко-психопатологічного, патопсихологічного дослідження та ідентифікації електрофізіологічних маркерів тривожних розладів розроблено та впроваджено у практику спосіб комбінованого вживання тимолептичних ефектів фармакологічного препарату карбамазепін і немедикаментозного методу – біоадаптивного регулювання систем організму.

Визначено виражений анксіолітичний ефект запропонованого способу лікування, який рекомендовано до широкого застосування в клінічній наркології як ефективний спосіб купірування тривожних розладів при алкогольній залежності.

Ключові слова: тривожні розлади, алкогольна залежність, карбамазепін, біоадаптивне регулювання систем.

**АННОТАЦИЯ**

Гончарова Е.Ю. Клинико-терапевтические аспекты тревожных расстройств при алкогольной зависимости. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.17 – наркология. Государственное учреждение «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины». – Харьков, 2008.

В диссертационной работе дано теоретическое обобщение и предложено новое решение научной задачи современной наркологии – обоснование, разработка и комбинированное применение фармакологического препарата с тимолептическим эффектом карбамазепин и немедикаментозного метода биоадаптивного регулирования систем (БАРС-терапия) в комплексном лечении тревожных расстройств при алкогольной зависимости.

Проведено обследование 132 больных с синдромом алкогольной зависимости, у которых изучен клинико-психопатологический феномен тревожных расстройств (алкогольная тревога). Основную группу составили 102 пациента, контрольную – 30 пациентов.

Описана клиническая структура и визуальные признаки тревожных расстройств, вегетативные составляющие алкогольной тревоги, выявлена коморбидность тревожных состояний с расстройствами сна, с депрессивной и другой симптоматикой, что легло в основу клинических вариантов тревожных расстройств алкогольного генеза: тревожно-астенический, тревожно-депрессивный, тревожно-фобический, тревожно-ипохондрический, тревожный с суицидальными тенденциями, тревожно-дисфорический, ларвированная тревога.

Исследована динамика патопсихологических, вегетативных, электрофизиологических показателей, определены усредненные уровни тревожности в различных клинических ситуациях, установлены вариационно-пульсометрические корреляты алкогольной тревоги, которые рассмотрены с точки зрения патогенетических звеньев тревожных расстройств алкогольного генеза. Выдвинута концепция, согласно которой алкогольная тревога относится к категории: а) основных, диагностически важных синдромов в наркологии; б) состояний, которые в острых клинических ситуациях должны рассматриваться как неотложная патология, а в ремисионном периоде ‑ как фактор срывов и рецидивов; в) терапевтических мишеней целенаправленной коррекции.

Установлено достоверное уменьшение уровня ситуативной и личностной тревожности, нормализация психопатологических и вегетативных проявлений тревожных расстройств (в сравнении с контрольной группой) под влиянием комбинированной (карбамазепин + БАРС) терапии.

Предложенный способ лечения алкогольной тревоги обладает статистически достоверным более выраженным и более быстрым анксиолитическим купирующим эффектом по сравнению с общепринятой в современной наркологии фармакотерапией, что коррелирует с идентифицированными электрофизиологическими маркерами тревожных расстройств.

Ключевые слова: тревожные расстройства, алкогольная зависимость, карбамазепин, биоадаптивное регулирование систем.

**ANNOTATION**

Goncharova О.Yu. Clinical and therapeutic aspects of anxious disorders of alcohol dependence. ‑ Manuscript.

Dissertation for the candidate of medical sciences degree in speciality 14.01.17 – narcology. ‑ Public Іnstitution „Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology Academy of Medical Sciences of Ukraine”. ‑ Kharkiv, 2008.

As the result of examining 132 men with syndrome of alcoholic dependence clinicalpsychopatologic phenomenon of anxious disorders (alcoholic anxious) has been thoroughly studied.

The clinical-verbal structure and visual symptoms of anxious state, vegetative components of alcoholic anxious, anxious in different clinical situations of alcoholic dependence are described.

Comorbidity of disturbing states with frustration of sleep, with depressive symptoms, with psychological phenomena "fault" is revealed. On the basis of multifactoral analysis clinical variants of anxious disorders of alcoholic genesis have been revealed: anxious-astenikal, anxious-depressive, anxious-phobiacal, anxious-hypochondriacal, anxious with suicidal tendencies, anxious-disphorical, latent anxious.

Proposed method of treatment of alcoholic anxious with differentiated application of Carbamasepine and the treatment of bioadaptive regulation of systems.

Proposed method statistically possesses the unaxions and stopping effect more reliable and standard pharmacotherapy in modern narcology.

Key words: anxious disorders, alcohol addiction, carbamasepine, bioadaptive regulation of systems.

# Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>